

Place de la micronutrition dans la prise en charge de la personne électrohypersensible

Abstract

Electrohypersensitivity (EHS) is an emergent syndrome of increasing incidence related to our exponential exposure to artificial electromagnetic fields (EMFs). There is currently no specific treatment for this syndrome, which is related to capsulothalamic neuroinflammation. I chose to explore the physiopathological mechanisms and treatments mentioned in the literature in order to assess the place of micronutrition in the management of EHS. Once the diagnosis has been made by a specialist, exposure to EMFs should be reduced as much as feasible. Then, the therapeutic approach requires functional, personalized and precise management in order to reduce oxidative/nitrosative stress and neuroinflammation. Micronutrition therefore seems perfectly appropriate. According to the evaluation of nutritional status, the micronutrition specialist should prescribe, if necessary, essential nutrients for the brain (magnesium, zinc, group B vitamins, vitamin D, essential fatty acids), intestinal function rebalancing, antioxidant supplements (alpha-lipoic acid, carnosine) and phytonutrients (curcumin and soy isoflavones). This approach should allow a very significant improvement in the quality of life of people with EHS. As EHS is the emerged part of the health impact of EMFs, electromagnetic hygiene should now be integrated into any preventive medicine consultation.

Key words : electrohypersensitivity, electromagnetic fields, oxidative stress

Résumé

L'électrohypersensibilité (EHS) est un syndrome méconnu dont l'incidence augmente en parallèle de notre exposition exponentielle aux champs électromagnétiques artificiels (CEM). Il n'existe actuellement pas de traitement spécifique de ce syndrome, lié à une neuro-inflammation capsulothalamique. J'ai choisi d'en explorer les mécanismes physiopathologiques et les traitements évoqués dans la littérature afin d'évaluer la place de la micronutrition dans la prise en charge de l'EHS. Une fois le diagnostic posé par un spécialiste et l'exposition aux CEM réduite au minimum possible, l'approche thérapeutique nécessite une prise en charge fonctionnelle, personnalisée et précise afin diminuer le stress oxydatif/nitrosatif et la neuro-inflammation. La micronutrition semble donc parfaitement indiquée. Selon les résultats des bilans biologiques nutritionnels, le spécialiste en micronutrition pourrait prescrire, de façon adaptée, des nutriments essentiels pour le cerveau (magnésium, zinc, vitamines du groupe B, vitamine D, acides gras essentiels), un rééquilibrage de la fonction intestinale, des compléments antioxydants (acide alpha-lipoïque, carnosine) et des phytonutriments (curcumine et isoflavones de soja). Cette approche devrait permettre une amélioration très significative de la qualité de vie des personnes EHS. L'EHS étant la partie émergée de l'impact sanitaire des CEM, l'hygiène électromagnétique devrait désormais être intégrée à toute consultation de médecine préventive.

Contexte et méthode

Selon l'Agence européenne de médecine environnementale (EUROPAEM), l'électrohypersensibilité (EHS) est une « maladie chronique multi-systèmes dont la cause sous-jacente reste l'environnement », considérant que les champs électromagnétiques artificiels (CEM) sont des stressseurs environnementaux (1).

L'EHS est un syndrome peu fréquemment rencontré dans notre pratique courante et méconnu des professionnels de santé. Elle concerne 2 à 13% de la population selon les études (1). Cette prévalence augmente en parallèle de l'augmentation exponentielle de notre exposition aux CEM, ce qui justifie de s'y intéresser (2). L'EHS se définit par la diminution du seuil de tolérance clinico-biologique de l'organisme aux CEM (3).

Les symptômes ne sont pas spécifiques (céphalées, acouphènes, hyperacousie, vertiges, perte de mémoire immédiate, troubles de l'attention et de la concentration pour les plus caractéristiques, mais également fatigue, insomnies, symptômes cardiovasculaires transitoires, lésions cutanées...). Ils sont liés à une neuro-inflammation impliquant le système limbique et le thalamus (zones du cerveau en lien avec les émotions, la mémoire, la vigilance, le sommeil) et pouvant s'étendre aux lobes frontaux et à l'hypothalamus. Ils sont plus ou moins sévères et se produisent pour des expositions différentes selon les patients en termes d'intensité, de durée d'exposition ou de fréquence du rayonnement. Les sources principalement évoquées par les personnes EHS sont majoritairement la téléphonie mobile, le Wi-Fi, le téléphone sans fil (DECT), les écrans cathodiques (télévision) et moins fréquemment les antennes relais et les lignes haute tension (2).

Les critères diagnostiques cliniques de l'EHS sont les suivants (2) : 1. Absence de pathologie connue pouvant causer les symptômes cliniques observés. 2. Symp-

tômes cliniques compatibles. 3. Reproductibilité des symptômes sous l'influence des CEM. 4. Régression ou disparition des symptômes cliniques en cas d'évitement de l'exposition aux CEM. 5. Association à une hypersensibilité chimique multiple (dans 30% des cas).

Des marqueurs biologiques sanguins sont présents dans 70% des cas (2,3) : marqueurs associés à la neuro-inflammation (histamine, protéine S100B, protéines de choc thermique (« Heat shock proteins », Hsp70 et Hsp 27), marqueurs plasmatiques de stress oxydatif comme le malondialdéhyde (MDA, marqueur de peroxydation lipidique), la nitrotyrosine (NTT, marqueur de stress nitrosatif) ou le glutathion oxydé (GSSG). On note également une diminution du rapport mélatonine/créatinine dans les urines des 24 heures dans 80 % des cas et de façon plus minoritaire la présence d'anticorps anti-O-Myéline dans 23% de cas.

On peut retrouver des anomalies sur l'IRM fonctionnelle cérébrale à type d'hyperconnectivité du DMN, « default mode network » (4). L'Encéphaloscanner ou tomoscanner ultrasonore cérébrale retrouve un « index de pulsatilité » diminué, soit une hypoperfusion d'un ou des deux lobes temporaux chez 50% des personnes EHS et quasi constamment une hypoperfusion de l'aire capsulo-thalamique (3,5).

Il n'y a actuellement pas de traitement standardisé de l'EHS. Selon l'EUROPAEM, « la principale méthode de traitement devrait se focaliser sur la prévention ou la réduction de l'exposition aux CEM » (1). Elle recommande également une approche par un traitement qui minimise les effets néfastes du peroxyde d'azote. Elle indique que des compléments anti-oxydants et une optimisation nutritionnelle sont à proposer par des professionnels formés dans ce domaine. J'ai donc choisi d'explorer comment les professionnels formés en micronutrition pourraient aider les patients EHS. Pour ce faire, j'ai réalisé une revue de la littérature scientifique sur les mécanismes physiopa-

thologiques de l'EHS et les traitements actuellement publiés et ce, via le moteur de recherche « pubmed ».

Résultats

Effet pro-oxydants des CEM sur le vivant et mécanismes de l'EHS

Toutes les revues sur le sujet concluent que l'exposition à des CEM artificiels de notre réseau électrique (notamment ceux générés par les lignes hautes tensions) et de nos communications sans fil (téléphone portable, Wi-Fi, antennes relais) peut produire des radicaux libres, y compris pour des seuils ne produisant pas d'augmentation de température et similaires à nos expositions courantes (6-13). Cet effet pro-oxydant des CEM serait lié, entre autres, à la perturbation des canaux calciques voltage-dépendants (VGCC) des membranes de nos cellules, dont le capteur de tension est très sensible à un changement de CEM ambiant (14-18).

La dérégulation des VGCC peut induire une augmentation de calcium intracellulaire quasi immédiate. Ceci peut activer les NADPH oxydases (19), modifier le potentiel de membrane mitochondrial et altérer le fonctionnement de la chaîne respiratoire (6). Le tout peut déclencher une surproduction de radicaux libres (6, 20). L'augmentation du calcium intracellulaire stimule les enzymes synthétisant de l'oxyde nitrique (NO) qui peut réagir avec un anion superoxyde et former du peroxyde nitrite, un oxydant biologique puissant à l'origine d'un stress nitrosatif (16).

Une personne devient électrohypersensible quand le « vase déborde », c'est à dire quand ses mécanismes de défense face aux effets pro-oxydants des CEM sont dépassés, faute d'avoir accumulé des stressseurs environnementaux chimiques (pesticides, métaux lourds...), électriques (forte exposition cumulative aux CEM), physiques (traumatisme cranien), infectieux (infections parasitaires, mycotoxines), et psy-

chiques, conduisant à une neuro-inflammation (1). Ce « débordement » peut être favorisé par un terrain génétique créant une susceptibilité à aux stressseurs environnementaux (1).

Le chemin physiopathologique menant à l'EHS pourrait être le suivant (2) : cumul de facteurs de stress environnementaux à stress oxydatif et nitrosatif cérébral (et systémique) à stimulation des cellules microgliales, des astrocytes et mastocytes à production d'histamine et autres médiateurs de l'inflammation à ouverture de la barrière hémato-encéphalique à transmigration des cellules inflammatoires circulantes et passage de toxines environnementales favorisé à neuro-inflammation capsulothalamique et cercle vicieux de stress oxydatif. L'excès de stress oxydatif et nitrosatif peut induire une hypoperfusion cérébrale telle que constatée sur l'encéphaloscanner (25).

De Luca et al. ont montré que l'association des deux polymorphismes génétiques dits « génotype nul » de la GST M1 et T1 (déletion homozygote des gènes codant l'enzyme Glutathion S transférase M1 et T1) est présente chez 13% des patients EHS versus 1% des témoins normaux ($p=0.007$) (26). Ce terrain génétique peut induire une plus faible capacité à détoxifier les xénobiotiques, dont les métaux lourds.

Il existe des arguments en faveur d'un effet péjoratif synergistique des CEM et d'une exposition aux métaux lourds sur le système nerveux et la fonction cognitive (1,27).

Une pollution du cerveau en nanoparticules de magnétite pourrait également favoriser l'EHS (28). Les nanoparticules de magnétite sont un mélange d'oxydes de fer présents dans la pollution atmosphérique et qui peuvent entrer dans le cerveau directement par le bulbe olfactif. Elles sont neurotoxiques du fait de leur capacité pro-oxydantes et sont retrouvées en fortes quantités dans le cerveau de personnes atteintes de maladies d'Alzheimer (29). Ces particules

peuvent répondre aux CEM extérieurs et expliquer la majoration des symptômes en condition d'exposition particulière aux CEM chez les patients EHS (29).

Il existe aussi des cristaux de magnétite physiologiques, dits « magnétosomes » permettant l'orientation des animaux en fonction du champ magnétique terrestre (oiseaux migrateurs, abeilles..). Les humains en sont également porteurs. Le Pr Belpomme, expert mondialement reconnu de l'EHS, émet l'hypothèse que certaines personnes EHS pourraient présenter davantage de magnétosomes dans le cerveau de façon innée, ce qui les rendrait plus sensibles aux changements de CEM ambiant (30, 31).

Traitements publiés ou évoqués dans la littérature

Extrait de papaye fermenté (FFP)

C'est le seul traitement de l'EHS ayant fait l'objet d'une étude publiée (32). Le FFP est riche en polyphénols et en bêta-glucanes. Il possède des propriétés anti-oxydantes, anti-inflammatoires et immunomodulatrices déjà éprouvées dans d'autres pathologies liées au stress oxydatif comme le diabète ou la maladie d'Alzheimer. Il inhibe également la réaction de Fenton par chélation du fer. Le traitement consistait à prendre 1 sachet de 4,5 g de poudre de FFP matin et soir. Les personnes EHS traitées par FFP ont vu certains de leurs symptômes s'améliorer à 3 mois de traitement (diminution des troubles de la concentration, de l'insomnie, de la fatigue, des maux de tête et acouphènes) ainsi qu'une diminution significative des taux d'histamine, du MDA, des « heat shock proteins » et des taux de protéine S100B au 3^{ème} mois. On observe aussi une amélioration de la circulation cérébrale avec une normalisation de l'index pulso-métrique dans les zones capsulo-thalamique droites et gauches (où il était anormalement bas).

Gingko biloba (GB)

Cet extrait de plantes est recommandé par le Pr Belpomme (2). On ne retrouve pas d'études publiées sur l'utilisation du GB dans l'EHS mais il existe des études montrant un effet protecteur dans les maladies neurologiques, notamment la maladie d'Alzheimer, la sclérose en plaques (33-35). Le GB a des propriétés anti-oxydantes, neurotrophiques et neuroimmunomodulatrices. L'immunomodulation anti-inflammatoire est liée, entre autres, à l'inhibition des voies de signalisation du Nuclear factor-kappa B (NF-κB) qui est un facteur de transcription des gènes de l'inflammation.

Sur la base des mécanismes physiopathologiques évoqués, l'EUROPAEM recommande de maintenir une homéostasie rédox via le traitement d'un intestin perméable et une optimisation de la nutrition par une personne compétente en la matière (1). Elle recommande le contrôle d'une inflammation chronique et évoque l'intérêt des substances suivantes : tocophérols, caroténoïdes, vitamine C, N-acétyl-cystéine, curcumine et flavonoïdes, le tout sur la base de publications démontrant leur effet d'inhibition du NF-κB ou des kinases pro-inflammatoires. Elle recommande de normaliser la fonction mitochondriale via le « NADPH, la L-Carnitine et le Coenzyme Q10 ». Elle évoque l'intérêt de procéder à une désintoxication des métaux via l'acide alpha-lipoïque, le glutathion ou certains agents pharmacologiques, le tout, par le biais d'un spécialiste.

Discussion

L'EHS est un sujet complexe et ce diagnostic doit être posé par un spécialiste à l'appui de bilans cliniques et paracliniques spécifiques. Une fois le diagnostic posé, et l'exposition aux CEM limitée autant que possible, la prise en charge en micronutrition devra tenir compte du fait qu'il existe plusieurs chemins « étiopathogéniques » pouvant conduire à une électrohypersensibilité, comme pour la fibromyalgie ou dans le syndrome de fatigue chronique. En effet, nous avons vu que le patient peut être pré-

cipité dans l'EHS selon différents stressors environnementaux et en fonction de son terrain. On s'appuiera donc sur les données, anamnestiques et cliniques puis sur des bilans biologiques personnalisés pour explorer les fonctions déficientes du patient.

Notre rôle est crucial car en l'absence de traitement, les patients risquent d'évoluer vers des maladies neuro-dégénératives et des cancers (1).

L'évaluation de la fonction intestinale est incontournable, car un déséquilibre du microbiote et la perte des jonctions entre les entérocytes (« leaky gut ») est une source majeure d'inflammation de bas grade et d'intoxication. Il existe une communication neuro-humorale interactive entre l'intestin et le cerveau si bien que le premier peut enflammer l'autre et vice-versa (36-37). Il faudra donc corriger, le cas échéant, un « leaky gut » et une dysbiose, via la prise en charge d'une éventuelle constipation et la prescription personnalisée et précise d'acides aminés, prébiotiques, probiotiques (38). Il a été démontré que les CEM peuvent appauvrir notre microbiote cutané (39) et influencer la survie de bactéries pathogènes selon le type d'exposition (40,41).

Les CEM étant des poisons mitochondriaux, les micronutriments nécessaires au bon fonctionnement de la mitochondrie devraient impérativement être évalués et complétés si besoin. Dans une étude sur 153 personnes EHS, on retrouve une diminution non significative des taux de coenzyme Q10 et d'alpha tocophérol par rapport au groupe témoin (26). Un bon statut en acides gras est incontournable pour optimiser la fonction mitochondriale et la fluidité membranaire nécessaire au bon fonctionnement neuronal. De Luca et al. ont étudié le profil des acides gras érythrocytaires des patients EHS et montrent une carence non significative en acide docosahexaénoïque et une carence significative en acide linoléique par rapport au groupe témoin (26).

La fonction de détoxification peut être déficiente du fait d'un polymorphisme génétique de faible détoxification (GST ou autres, non encore étudiés dans l'EHS). Le dosage de l'homocystéinémie me semble incontournable. Vu la neurotoxicité de l'homocystéine, il est nécessaire de la limiter dans le cadre d'une neuro-inflammation. La prescription de vitamines du groupe B est encouragée par le Pr Belpomme (30). Elle permet le recyclage de l'homocystéine et favorise la méthylation, nécessaire à la détoxification hépatique. La méthylation est également nécessaire à la formation de la gaine de myéline et à la formation de mélatonine à partir de la sérotonine. Or, le pool de mélatonine est souvent diminué chez les patients EHS, probablement par surconsommation, du fait de son rôle anti-oxydant (2).

Le dosage de la vitamine D, immunomodulatrice, semble incontournable ainsi que le dosage de son corollaire, la vitamine A. Parmi 500 patients EHS, 64% ont un dosage de vitamine D en dessous de 30 ng/ml (3). Le Pr Belpomme recommande également la correction de carences en minéraux, dont le zinc, 40 % des patients EHS étant carencés en zinc (30). Le zinc est nécessaire à l'intégrité de la barrière intestinale et au fonctionnement cérébral (42). Le magnésium est également à explorer compte-tenu de son importance pour le bon fonctionnement neuronal (43).

Pour limiter le stress oxydant, l'acide alpha lipoïque et la carnosine pourraient être utilisés avec succès et ce, d'autant qu'ils favorisent en plus la chélation des métaux (44-46). Afin de limiter la cascade inflammatoire et compte-tenu de leurs effets anti-oxydants, la curcumine et les isoflavones de soja sont des compléments qui pourraient avoir un intérêt majeur, comme dans la prise en charge de la maladie d'Alzheimer (47,48). Il pourrait être intéressant de conduire des études spécifiques sur leur efficacité dans le traitement de l'EHS.

Il est également intéressant de promouvoir une alimentation à faible charge glycémiqum pour limiter l'activation du NF-κB (voie de signalisation commune avec celle de l'insuline). Enfin, les patients devraient être incités à pratiquer une activité sportive régulière, très bénéfique pour la santé cérébrale (49).

Les CEM sont pro-oxydants pour tout être humain, et pas seulement pour les personnes EHS. Ceci explique pourquoi les études épidémiologiques de plus haut niveau de preuves en population générale montrent que l'utilisation d'un téléphone portable est significativement associée à un surrisque de tumeurs cérébrales (50-53) ou d'infertilité masculine (6, 54-56) et pourquoi la vie à proximité d'une ligne haute tension est significativement associée à un surrisque de leucémies (57-59) et de maladie d'Alzheimer (60-63).

Nous sommes tous « électrosensibles » tandis que certains d'entre nous sont devenus « électrohypersensibles ».

Conclusion

Une fois l'exposition aux CEM réduite à son minimum possible, la prise en charge micronutritionnelle du patient EHS, dès lors qu'elle est personnalisée et précise, devrait produire des effets remarquables sur ses symptômes et sa qualité de vie. La micronutrition pourrait permettre de diminuer le seuil d'intolérance aux CEM afin de ne pas obliger les personnes EHS à s'isoler complètement du monde pour fuir l'électromog en augmentation exponentielle dans notre environnement.

Les CEM sont pro-oxydants et peuvent générer un stress oxydatif et nitrosatif chez tout individu. La prise en charge micronutritionnelle prône la diminution des facteurs pro-oxydants, via une hygiène de vie multimodale et pas seulement alimentaire (gestion du stress, du sommeil, activité physique...). A ce titre, il me semble que les soignants formés à cette approche devraient

désormais également conseiller à tous leurs patients de réduire leur exposition aux CEM: c'est le concept émergent d'hygiène électromagnétique (1).

Références

1. Belyaev I, Dean A, Eger H, Hubmann G, Jandrisovits R, Kern M, Kundi M, Moshammer H, Lercher P, Müller K, Oberfeld G, Ohnsorge P, Pelzmann P, Scheingraber C, Thill R. EURO-PAEM EMF Guideline 2016 for the prevention, diagnosis and treatment of EMF-related health problems and illnesses. *Rev Environ Health*. 2016 Sep 1;31(3):363-97. doi: 10.1515/reveh-2016-0011.
2. Belpomme D, Irigaray P. Electrohypersensitivity as a Newly Identified and Characterized Neurologic Pathological Disorder: How to Diagnose, Treat, and Prevent It. *Int J Mol Sci*. 2020 Mar 11;21(6). doi: 10.3390/ijms21061915.
3. Belpomme D, Campagnac C, Irigaray P. Reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder. *Rev Environ Health*. 2015;30(4):251-71. doi: 10.1515/reveh-2015-0027.
4. Heuser G, Heuser SA. Functional brain MRI in patients complaining of electrohypersensitivity after long term exposure to electromagnetic fields. *Rev Environ Health*. 2017 Sep 26;32(3):291-299.
5. Greco F. Technical Assessment of Ultrasonic Cerebral Tomosphygmography and New Scientific Evaluation of Its Clinical Interest for the Diagnosis of Electrohypersensitivity and Multiple Chemical Sensitivity. *Diagnostics (Basel)*. 2020 Jun 24;10(6):427. doi: 10.3390/diagnostics10060427.
6. Santini SJ, Cordone V, Falone S, Mijit M, Tatone C, Amicarelli F, Di Emidio G. Role of Mitochondria in the Oxidative Stress Induced by Electromagnetic Fields: Focus on Reproductive Systems. *Oxid Med Cell Longev*. 2018;2018:5076271. doi: 10.1155/2018/5076271.
7. Belpomme D, Hardell L, Belyaev I, Burgio E, Carpenter DO. Thermal and non-thermal health effects of low intensity non-ionizing radiation: An international perspective. *Environ Pollut*. 2018 Nov;242(Pt A):643-658. doi: 10.1016/j.envpol.2018.07.019.
8. Dasdag S, Akdag MZ. The link between radiofrequencies emitted from wireless technologies and oxidative stress. *J Chem Neuroanat*. 2016

- Sep;75(Pt B):85-93. doi: 10.1016/j.jchemneu.2015.09.001.
9. Kıvrak EG, Yurt KK, Kaplan AA, Alkan I, Altun G. Effects of electromagnetic fields exposure on the antioxidant defense system. *J Microsc Ultrastruct.* 2017 Oct-Dec;5(4):167-176. doi: 10.1016/j.jmau.2017.07.003.
 10. Saliev T, Begimbetova D, Masoud AR, Matkarimov B. Biological effects of non-ionizing electromagnetic fields: Two sides of a coin. *Prog Biophys Mol Biol.* 2019 Jan;141:25-36. doi: 10.1016/j.pbiomolbio.2018.07.009.
 11. Houston BJ, Nixon B, King BV, De Iuliis GN, Aitken RJ. The effects of radiofrequency electromagnetic radiation on sperm function. *Reproduction.* 2016 Dec;152(6):R263-R276. doi: 10.1530/REP-16-0126.
 12. Kesari KK, Agarwal A, Henkel R. Radiations and male fertility. *Reprod Biol Endocrinol.* 2018 Dec 9;16(1):118. doi: 10.1186/s12958-018-0431-1.
 13. Yahyazadeh A, Deniz ÖG, Kaplan AA, Altun G, Yurt KK, Davis D. The genomic effects of cell phone exposure on the reproductive system. *Environ Res.* 2018 Nov;167:684-693. doi: 10.1016/j.envres.2018.05.017.
 14. Pall ML. Scientific evidence contradicts findings and assumptions of Canadian Safety Panel 6: microwaves act through voltage-gated calcium channel activation to induce biological impacts at non-thermal levels, supporting a paradigm shift for microwave/lower frequency electromagnetic field action. *Rev Environ Health.* 2015;30(2):99-116. doi: 10.1515/reveh-2015-0001.
 15. Pall ML. Electromagnetic fields act via activation of voltage-gated calcium channels to produce beneficial or adverse effects. *J Cell Mol Med.* 2013 Aug;17(8):958-65. doi: 10.1111/jcmm.12088.
 16. Pall ML pour l'EUROPAEM, accessible via le lien : https://europaem.eu/attachments/article/131/2018-04_EU-EMF2018-5US.pdf
 17. Kim JH, Lee JK, Kim HG, Kim KB, Kim HR. Possible Effects of Radiofrequency Electromagnetic Field Exposure on Central Nerve System. *Biomol Ther (Seoul).* 2019 May 1;27(3):265-275. doi: 10.4062/biomolther.2018.152.
 18. Sage C. The implications of non-linear biological oscillations on human electrophysiology for electrohypersensitivity (EHS) and multiple chemical sensitivity (MCS). *Rev Environ Health.* 2015;30(4):293-303. doi: 10.1515/reveh-2015-0007.
 19. Friedman J, Kraus S, Hauptman Y, Schiff Y, Seger R. Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochem J.* 2007 Aug 1;405(3):559-68. doi: 10.1042/BJ20061653.
 20. Görlach A, Bertram K, Hudecova S, Krizanova O. Calcium and ROS: A mutual interplay. *Redox Biol.* 2015 Dec;6:260-271. doi: 10.1016/j.redox.2015.08.010.
 21. Carpenter DO. The microwave syndrome or electro-hypersensitivity: historical background. *Rev Environ Health.* 2015;30(4):217-22. doi: 10.1515/reveh-2015-0016.
 22. Pall ML. Microwave frequency electromagnetic fields (EMFs) produce widespread neuropsychiatric effects including depression. *J Chem Neuroanat.* 2016 Sep;75(Pt B):43-51. doi: 10.1016/j.jchemneu.2015.08.001.
 23. Stam R. Electromagnetic fields and the blood-brain barrier. *Brain Res Rev.* 2010 Oct 5;65(1):80-97. doi: 10.1016/j.brainresrev.2010.06.001. Epub 2010 Jun 13. Review. PubMed PMID: 20550949.
 24. AAEM, accessible via le lien : <http://aaemonline.org/pdf/emfpositionstatement.pdf>
 25. Liu H, Zhang J. Cerebral hypoperfusion and cognitive impairment: the pathogenic role of vascular oxidative stress. *Int J Neurosci.* 2012 Sep;122(9):494-9. doi: 10.3109/00207454.2012.686543.
 26. De Luca C, Thai JC, Raskovic D, Cesareo E, Caccamo D, Trukhanov A, Korkina L. Metabolic and genetic screening of electromagnetic hypersensitive subjects as a feasible tool for diagnostics and intervention. *Mediators Inflamm.* 2014;2014:924184. doi: 10.1155/2014/924184.
 27. Byun YH, Ha M, Kwon HJ, Hong YC, Leem JH, Sakong J, Kim SY, Lee CG, Kang D, Choi HD, Kim N. Mobile phone use, blood lead levels, and attention deficit hyperactivity symptoms in children: a longitudinal study. *PLoS One.* 2013;8(3):e59742. doi: 10.1371/journal.pone.0059742.
 28. Stein Y, Udasin IG. Electromagnetic hypersensitivity (EHS, microwave syndrome) - Review of mechanisms. *Environ Res.* 2020 Mar 30;186:109445. doi: 10.1016/j.envres.2020.109445.
 29. Maher BA, Ahmed IAM, Karloukovski V, MacLaren DA, Foulds PG, Allsop D, Mann DMA, Torres-Jardón R, Calderon-Garciduenas L. Magnetite pollution nanoparticles in the human brain. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2016; 113(39):10797-801. doi: 10.1073/pnas.1605941113
 30. Conférence du Pr Belpomme à Biarritz accessible via le lien : <https://www.youtube.com/watch?v=dgAFvHaBa1c>
 31. Kirschvink JL, Walker MM, Diebel CE. Magnetite-based magnetoreception. *Curr Opin Neurobiol.* 2001 Aug;11(4):462-7. doi: 10.1016/s0959-4388(00)00235-x.
 32. Irigaray P, Garrel C, Houssay C, Mantello P, Belpomme D. 2018a. Beneficial effects of a fermented papaya preparation for the treatment of

- electrohypersensitivity self-reporting patients: results of a phase I-II clinical trial with special reference to cerebral pulsation measurement and oxidative stress analysis. *Funct Foods Health Dis* 8: 122-144. Doi : 10.31989/ffhd.v8i2.406
33. Arslan J, Jamshed H, Qureshi H. Early Detection and Prevention of Alzheimer's Disease: Role of Oxidative Markers and Natural Antioxidants. *Front Aging Neurosci.* 2020 Jul 27;12:231. doi: 10.3389/fnagi.2020.00231.
 34. Rabiei Z. Phytotherapy as a Complementary Medicine for Multiple Sclerosis. *Turk J Pharm Sci.* 2019 Jun;16(2):246-251. doi: 10.4274/tjps.galenos.2018.90522.
 35. Li C, Liu K, Liu S, Aerqin Q, Wu X. Role of Ginkgolides in the Inflammatory Immune Response of Neurological Diseases: A Review of Current Literatures. *Front Syst Neurosci.* 2020 Jul 31;14:45. doi: 10.3389/fnsys.2020.00045.
 36. Wang HX, Wang YP. Gut Microbiota-brain Axis. *Chin Med J (Engl).* 2016 Oct 5;129(19):2373-80. doi: 10.4103/0366-6999.190667.
 37. Osadchiy V, Martin CR, Mayer EA. The Gut-Brain Axis and the Microbiome: Mechanisms and Clinical Implications. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019 Jan;17(2):322-332. doi: 10.1016/j.cgh.2018.10.002.
 38. Maguire M, Maguire G. Gut dysbiosis, leaky gut, and intestinal epithelial proliferation in neurological disorders: towards the development of a new therapeutic using amino acids, prebiotics, probiotics, and postbiotics. *Rev Neurosci.* 2019 Jan 28;30(2):179-201. doi: 10.1515/re-neuro-2018-0024.
 39. Crabtree DPE, Herrera BJ, Kang S. The response of human bacteria to static magnetic field and radiofrequency electromagnetic field. *J Microbiol.* 2017 Oct;55(10):809-815. doi: 10.1007/s12275-017-7208-7.
 40. Taheri M, Mortazavi SM, Moradi M, Mansouri S, Hatam GR, Nouri F. Evaluation of the Effect of Radiofrequency Radiation Emitted From Wi-Fi Router and Mobile Phone Simulator on the Antibacterial Susceptibility of Pathogenic Bacteria *Listeria monocytogenes* and *Escherichia coli*. Dose Response. 2017 Jan-Mar;15(1):1559325816688527.
 41. Taheri M, Mortazavi SM, Moradi M, Mansouri Sh, Nouri F, Mortazavi SA, Bahmanzadegan F. Klebsiella pneumonia, a Microorganism that Approves the Non-linear Responses to Antibiotics and Window Theory after Exposure to Wi-Fi 2.4 GHz Electromagnetic Radiofrequency Radiation. *J Biomed Phys Eng.* 2015 Sep;5(3):115-20.
 42. Gower-Winter SD, Levenson CW. Zinc in the central nervous system: From molecules to behavior. *Biofactors.* 2012 May-Jun;38(3):186-93. doi: 10.1002/biof.1012.
 43. Kirkland AE, Sarlo GL, Holton KF. The Role of Magnesium in Neurological Disorders. *Nutrients.* 2018 Jun 6;10(6). doi: 10.3390/nu10060730.
 44. Tibullo D, Li Volti G, Giallongo C, Grasso S, Tomassoni D, Anfusio CD, Lupo G, Amenta F, Avola R, Bramanti V. Biochemical and clinical relevance of alpha lipoic acid: antioxidant and anti-inflammatory activity, molecular pathways and therapeutic potential. *Inflamm Res.* 2017 Nov;66(11):947-959. doi: 10.1007/s00011-017-1079-6.
 45. Berezhnoy DS, Stvolinsky SL, Lopachev AV, Devyatov AA, Lopacheva OM, Kulikova OI, Abaimov DA, Fedorova TN. Carnosine as an effective neuroprotector in brain pathology and potential neuromodulator in normal conditions. *Amino Acids.* 2019 Jan;51(1):139-150. doi: 10.1007/s00726-018-2667-7.
 46. Kawahara M, Tanaka KI, Kato-Negishi M. Zinc, Carnosine, and Neurodegenerative Diseases. *Nutrients.* 2018 Jan 29;10(2). doi: 10.3390/nu10020147.
 47. Bhat A, Mahalakshmi AM, Ray B, Tuladhar S, Hediyaal TA, Manthiannem E, Padamati J, Chandra R, Chidambaram SB, Sakharkar MK. Benefits of curcumin in brain disorders. *Biofactors.* 2019 Sep;45(5):666-689. doi: 10.1002/biof.1533. Epub 2019 Jun 11. Review.
 48. Lu Y, An Y, Lv C, Ma W, Xi Y, Xiao R. Dietary soybean isoflavones in Alzheimer's disease prevention. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2018;27(5):946-954. doi: 10.6133/apjcn.052018.01.
 49. Di Liegro CM, Schiera G, Proia P, Di Liegro I. Physical Activity and Brain Health. *Genes (Basel).* 2019 Sep 17;10(9). doi: 10.3390/genes10090720.
 50. Carlberg M, Hardell L. Evaluation of Mobile Phone and Cordless Phone Use and Glioma Risk Using the Bradford Hill Viewpoints from 1965 on Association or Causation. *Biomed Res Int.* 2017;2017:9218486. doi: 10.1155/2017/9218486.
 51. Miller AB, Morgan LL, Udasin I, Davis DL. Cancer epidemiology update, following the 2011 IARC evaluation of radiofrequency electromagnetic fields (Monograph 102). *Environ Res.* 2018 Nov;167:673-683. doi: 10.1016/j.envres.2018.06.043.
 52. Prasad M, Kathuria P, Nair P, Kumar A, Prasad K. Mobile phone use and risk of brain tumours: a systematic review of association between study quality, source of funding, and research outcomes. *Neurol Sci.* 2017 May;38(5):797-810. doi: 10.1007/s10072-017-2850-8.
 53. Bortkiewicz A, Gadzicka E, Szymczak W. Mobile phone use and risk for intracranial tumors and salivary gland tumors - A meta-analysis. *Int J Occup Med Environ Health.* 2017 Feb

- 21;30(1):27-43. doi: 10.13075/ijomeh.1896.00802.
54. Dama MS, Bhat MN. Mobile phones affect multiple sperm quality traits: a meta-analysis. *F1000Res*. 2013;2:40. doi: 10.12688/f1000research.2-40.v1.
 55. Liu K, Li Y, Zhang G, Liu J, Cao J, Ao L, Zhang S. Association between mobile phone use and semen quality: a systemic review and meta-analysis. *Andrology*. 2014 Jul;2(4):491-501. doi: 10.1111/j.2047-2927.2014.00205.x.
 56. Zhang G, Yan H, Chen Q, Liu K, Ling X, Sun L, Zhou N, Wang Z, Zou P, Wang X, Tan L, Cui Z, Zhou Z, Liu J, Ao L, Cao J. Effects of cell phone use on semen parameters: Results from the MARHCS cohort study in Chongqing, China. *Environ Int*. 2016 May;91:116-21. doi: 10.1016/j.envint.2016.02.028.
 57. Schüz J, Svendsen AL, Linet MS, McBride ML, Roman E, Feychting M, Kheifets L, Lightfoot T, Mezei G, Simpson J, Ahlbom A. Nighttime exposure to electromagnetic fields and childhood leukemia: an extended pooled analysis. *Am J Epidemiol*. 2007 Aug 1;166(3):263-9. doi: 10.1093/aje/kwm080.
 58. Kheifets L, Ahlbom A, Crespi CM, Draper G, Hagihara J, Lowenthal RM, Mezei G, Oksuzyan S, Schüz J, Swanson J, Tittarelli A, Vinceti M, Wunsch Filho V. Pooled analysis of recent studies on magnetic fields and childhood leukaemia. *Br J Cancer*. 2010 Sep 28;103(7):1128-35. doi: 10.1038/sj.bjc.6605838.
 59. Zhao L, Liu X, Wang C, Yan K, Lin X, Li S, Bao H, Liu X. Magnetic fields exposure and childhood leukemia risk: a meta-analysis based on 11,699 cases and 13,194 controls. *Leuk Res*. 2014 Mar;38(3):269-74. doi: 10.1016/j.leukres.2013.12.008.
 60. Jalilian H, Teshnizi SH, Rösli M, Neghab M. Occupational exposure to extremely low frequency magnetic fields and risk of Alzheimer disease: A systematic review and meta-analysis. *Neurotoxicology*. 2018 Dec;69:242-252. doi: 10.1016/j.neuro.2017.12.005.
 61. Huss A, Spoerri A, Egger M, Rösli M. Residence near power lines and mortality from neurodegenerative diseases: longitudinal study of the Swiss population. *Am J Epidemiol*. 2009 Jan 15;169(2):167-75. doi: 10.1093/aje/kwn297.
 62. Frei P, Poulsen AH, Mezei G, Pedersen C, Cronberg Salem L, Johansen C, Rösli M, Schüz J. Residential distance to high-voltage power lines and risk of neurodegenerative diseases: a Danish population-based case-control study. *Am J Epidemiol*. 2013 May 1;177(9):970-8. doi: 10.1093/aje/kws334.
 63. Gervasi F, Murtas R, Decarli A, Russo AG. Residential distance from high-voltage overhead power lines and risk of Alzheimer's dementia and Parkinson's disease: a population-based case-control study in a metropolitan area of Northern Italy. *Int J Epidemiol*. 2019 Dec 1;48(6):1949-1957. doi: 10.1093/ije/dyz139.